CONCOURS D'AGRÉGATION DE CHIRURGIE ET D'ACCOUCHEMENTS (1907)

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Jean MARTIN

116,133

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GROLLIER, ALFRED DUPUY SUCCESSEUR
Boulevard du Peyrou, 7

1907

TITRES UNIVERSITAIRES ET HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux de Montpellier (1899).
Interne provisoire des Hôpitaux de Montpellier (1900).
Thèse de doctorat en médecine (1901).
Suppléance du chef de clinique de M. le Professeur Tédenat (1903-04).
Assistant du service de gynécologie de M. le Professeur adjoint de Rouville (1906).

Intérim du service de clinique ophtalmologique de M. le Professeur Truc (Août-Septembre-Octobre 1906).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

TABLEAU ANALYTIQUE

THÈSE DE DOCTORAT

Hérédosyphilis des centres nerveux et diplégies spasmodiques de l'enfance. — Thèse de Montpellier, 1901.

Dans la première partie de ce travail, nous nous efforçons de démontrer, par l'étude des documents anatomo-cliniques publiés, que la diplégie spasmodique est un syndrome reflétant des altérations diverses de l'axe cérébro-spinal. L'hypothèse très séduisante, qui veut faire de cette affection un défaut de développement, une agénésie des faisceaux pyramidaux sous la dépendance de la naissance avant terme, n'a pas encore reçu de démonstration anatomique péremptoire.

Dans la seconde partie de notre thèse, nous montrons que des lésions d'origine manifestement syphilitique peuvent se traduire cliniquement par le syndrome de Little, et, qu'en outre, les toxines syphilitiques semblent pouvoir produire des lésions de sclérose diffuse auxquelles il faut rapporter bien des cas diagnostiqués maladie de Little.

Nous concluons de notre étude que les diplégies spasmodiques de l'enfance sont sous la dépendance d'une toxi-infection et que parmi celles-ci, l'hérédosyphilis doit occuper une place prépondérante.

Cette vue pathogénique nous explique quelques améliorations observées dans cette affection par l'emploi du traitement mercuriel et nous engage à l'essayer systématiquement toutes les fois que chez un diplégique infantile la syphilis est avérée ou possible.

Une variété rare de fracture du temporal. — *Arch. gén. de méd.*, 1906.

On trouve dans la littérature médicale de nombreuses observations de fracture du temporal, fractures directes étoilées, enfoncements, fractures irradiées de la voûte à la base. Nous n'avons pas trouvé d'observation semblable à celle que nous rapportons dans ce mémoire. Il s'agit d'un trait de fracture horizontal, long de 3 centimètres environ, situé à 2 centimètres au-dessus de l'arcade zygomatique. Ce trait de fracture, consécutif à une chute sur la route, de la hauteur du malade, se compliquait d'un épanchement sanguin sus-duremérien, auquel succomba le blessé, malgré la trépanation.

a) Est-il possible d'expliquer cette fracture par une disposition anatomique particulière? *b*) Est-il possible de la reproduire sur le cadavre? Telles sont les deux questions que nous nous sommes efforcé de résoudre.

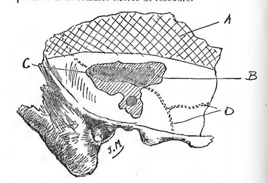


Fig. 1. — Temporal étudié par transparence.

A, partie opaque correspondant au pariétal. — B, zone faible du temporal. C, trou sur le trajet de la méningée. — D, trajet de la méningée moyenne

a) En étudiant par transparence l'écaille du temporal, on constate que sur certains crânes on peut trouver des dispositions identiques à celles que représente fidèlement la figure ci-contre ou s'en rapprochant beaucoup. Au centre on trouve une zone mince et d'autant plus mince que l'on s'approche davantage du centre : c'est la *zone faible du temporal*. En un point même, gros comme un grain de plomb, l'os a totalement disparu, il y a un trou, exactement situé sur le trajet de la branche postérieure de la méningée moyenne et celle-ci parcourt la zone faible suivant une ligne parallèle à l'arcade zygomatique où l'épaisseur de la zone transparente est encore diminuée de l'épaisseur de la gouttière, de la nervure de la feuille de figuier, que se creuse l'artère sur la face interne de l'os : c'est *la ligne faible*. Supposons qu'une disposition semblable ait existé sur le crâne de notre blessé (ce qu'une autopsie, rendue trop hâtive par les circonstances, ne nous a pas permis de vérifier), nous comprendrons aisément la facilité avec laquelle un traumatisme, en somme peu considérable, a produit cette fracture, la forme même et le trajet de la ligne fissuraire, enfin la blessure de la méningée moyenne par les bords osseux fracturés, tranchants à cause de leur minceur même.

b) Sur le cadavre, nous n'avons pu produire que fractures étoilées ou enfoncements ; cela tient, nous semble-t-il, à deux causes, d'une part, à la difficulté de réaliser sans instruments spéciaux le traumatisme en surface d'intensité peu considérable réalisée par les circonstances de l'accident chez notre blessé, de l'autre, à ce fait que la constitution de l'écaille temporale plus haut décrite et nécessaire à la production de cette fracture n'est pas constante.

Il n'en reste pas moins qu'il est intéressant d'attirer l'attention sur ce point d'anatomie et les conséquences qu'il

présente pour l'interprétation de certaines fractures du crâne.

Tumeur mixte de la parotide d'un volume remarquable. — (En collaboration avec M. de Rouville). — *Soc. anat.*, 1904, p. 659.

Il s'agit d'une malade âgée de 51 ans qui, depuis 30 ans, portait une tumeur de la parotide droite et avait jusqu'à ce jour refusé de se laisser opérer. Cette tumeur enlevée pesait *2 kilos 950 grammes.*

L'examen macroscopique et microscopique montra les caractères habituels aux tumeurs mixtes de la parotide, d'ailleurs sans aucune dégénérescence maligne, malgré le brusque accroissement de la tumeur qui s'était produit depuis peu de temps et avait amené la malade à demander l'opération.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale d'observation de tumeur de la parotide aussi volumineuse.

Squirrhe de la paupière supérieure à point de départ malpighien. — *Soc. anat.*, 1907.

C'est l'observation d'une malade que nous avons opérée en août 1906 dans le service de notre maître, M. le Professeur Truc. La paupière supérieure gauche était le siège d'une infiltration ligneuse, bridant en quelque manière le globe, le refoulant en enophtalmie vers le fond de la cavité orbitaire et empêchant l'élévation de la paupière. La peau était d'ailleurs mobile sur la tumeur et il apparaissait nettement que celle-ci s'était développée aux dépens de la face profonde de la paupière. Cette infiltration, dont la nature maligne n'était pas douteuse cliniquement, paraissait avoir envahi profondément les tissus de l'orbite et déterminait de très violentes

douleurs; aussi pratiquâmes-nous l'*exentération* complète de l'orbite.

L'*examen histologique* nous enseigna qu'il s'agissait d'un squirrhe développé aux dépens de la face muqueuse de la paupière supérieure, et nos préparations montraient clairement que l'origine en était le corps de Malpighi dont les cellules proliférées et atypiques s'enfonçaient, sous forme de boyaux pleins, vers la profondeur où une abondante prolifération conjonctive donnait à la tumeur sa caractéristique histologique de squirrhe.

Ces tumeurs, développées aux dépens de la muqueuse de la paupière, sont très rares, et Lagrange, dans son important *Traité des tumeurs de l'orbite*, n'en rapporte que six cas ; encore en récuse-t-il deux.

Adénome de la lèvre supérieure. — Publiée dans la thèse de Bouisset, Montpellier, 1901.

Cette observation est un exemple typique de ces tumeurs. Elle présente comme point particulier ce fait qu'on a nettement pris en flagrant délit sur les préparations histologiques la transformation maligne de l'adénome, ce qui est nettement montré par les dessins annexés à l'observation.

Kyste hydatique du sterno-cléïdo mastoïdien. — *Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, 1904, et *in* Cardot, thèse de Montpellier de la même année.

Il est bien rare que l'on pose le diagnostic de kyste hydatique musculaire avant l'intervention. Notre cas entre dans la règle, et l'on fut tout étonné en opérant une tumeur du sterno-cleïdo-mastoïdien, pour laquelle on n'avait pas fait de diagnostic bien précis, de trouver un kyste hydatique.

Fracture de la clavicule. Esquille osseuse menaçant le paquet vasculo-nerveux de l'aisselle. Suture osseuse. Guérison. — (En collaboration avec M. de Rouville). — *Soc. anat.*, 1904, p. 765.

Dans ce cas, la radiographie montra une esquille volumineuse et très pointue dirigée vers les vaisseaux axillaires. Sa présence justifiait surabondamment l'intervention sanglante qui fut pratiquée, avec plein succès d'ailleurs. Cette observation est intéressante parce qu'elle précise une des indications de la suture osseuse dans les fractures de la clavicule.

Volumineux kyste dermoïde presternal. — (En collaboration avec M. de Rouville). — *Soc. anat.*, 1904, p. 658.

Cette tumeur, du volume d'un gros poing d'adulte environ, était portée par un garçon de 18 ans. A la palpation, elle donnait une sensation tout à fait particulière de tumeur liquide, dans laquelle auraient nagé des corps légers, frottant les uns sur les autres pendant l'exploration, en donnant une sorte de crépitation neigeuse. La situation de cette tumeur sur la ligne médiane, la sensation particulière qu'elle donnait à la palpation, firent porter le diagnostic de kyste dermoïde, confirmé après l'intervention par l'examen macroscopique et microscopique de la pièce.

La rareté des observations de kyste dermoïde de localisation semblable fait la valeur de la nôtre. M. le professeur Lannelongue n'en signale que six cas dans son *Traité des Kystes congénitaux*. Lenormant (*Soc. anat.* 1904, p. 737), qui s'est livré à des recherches bibliographiques consciencieuses, n'a pu en réunir que quatorze observations, en comprenant dans ce chiffre la sienne et la nôtre.

Volumineux lipome de la région sous-claviculaire. — (En collaboration avec M. de Rouville). — *Soc. anat.*, 1904, p. 689.

Cette observation présente quelque intérêt à cause du siège de cette tumeur et de son volume.

Adhérences péritonéales simulant des affections abdominales typiques. — *Arch. gén. de méd.*, 1905.

Le rôle joué par les adhérences péritonéales dans la chirurgie abdominale est des plus important.

Les adhérences peuvent être cause d'occlusion intestinale, de coudure urétérale et de rétention rénale ; elles existent au cours de maladies chroniques diverses et contribuent pour leur propre compte au tableau symptômatique présenté par le malade (l'observation rapportée à la Société de chirurgie en 1894 par M. le Professeur Terrier, d'un malade atteint de cancer inopérable de l'estomac qui vit son état très amélioré par la section d'adhérences périgastriques, en est une preuve évidente). Les adhérences peuvent enfin exister seules et constituer en quelque manière toute la maladie.

M. Lejars, dans un article publié en 1904 (*Semaine médicale*), étudie les accidents causés par la présence des adhérences péritonéales et les divise en :

1° Accidents représentés par des douleurs et des symptômes frustes ;

2° Accidents d'étranglement intestinal avec toutes ses formes ;

3° Accidents typiques reproduisant en entier la symptomatologie de telle ou telle affection nettement caractérisée de l'abdomen.

C'est dans cette catégorie que l'on trouve le fait le plus curieux, et c'est elle que nous étudions dans ce mémoire à l'occasion de trois observations personnelles.

Dans la première observation, il s'agit d'une femme de 31 ans qui présentait les symptômes d'une dyspepsie très grave, que ne pouvait améliorer aucun traitement médical : vomissements très acides après chaque repas, pyrosis, douleur presque continue augmentant pendant la digestion, crises fréquentes d'hystérie, amaigrissement considérable. L'examen physique montrait une légère dilatation stomacale, une légère ptose viscérale et dans le cul-de-sac vaginal droit un ovaire gros et douloureux.

Pensant qu'il y avait peut-être quelques relations entre les troubles digestifs et les lésions annexielles, M. le Professeur Tédenat pratiqua la laparotomie et trouva l'épiploon enflammé, épais, vasculaire, adhérent aux annexes droites. Les adhérences remontaient jusqu'à l'estomac qu'elles paraissaient tirailler, l'ovaire était scléro-kystique.

Or, il suffit dans ce cas d'enlever l'ovaire et de libérer toutes les adhérences pour obtenir une guérison absolument parfaite.

Dans la deuxième observation, nous rapportons l'histoire d'une femme de 39 ans, chez laquelle des adhérences périvésiculaires simulaient à s'y méprendre le tableau d'une lithiase biliaire avec douleurs, ictère, tumeur vésiculaire. Dans ce cas-là encore, la section de ces adhérences fit complètement cesser tous les troubles, et la disparition de tous les symptômes suivit cette intervention.

Comment les adhérences peuvent-elles produire des tableaux cliniques aussi complexes ? L'explication à laquelle se rallie Bouquet de Jolinière (Thèse de Lyon, 1896) nous paraît satisfaisante ; *ce sont les tiraillements exercés sur les viscères abdominaux par les adhérences qui sont la cause de tous les troubles*. Pipelet (Mémoire de l'Académie de chirurgie, 1774) indiquait déjà fort bien que les tiraillements exercés sur les viscères déterminent de la douleur, et les faits

nombreux démontrent chaque jour l'exactitude de cette proposition; *voilà l'explication de la douleur* pendant la digestion dans un estomac adhérent, voilà aussi son explication en dehors de la période digestive, car, nous le savons, l'estomac est constamment agité de mouvements péristaltiques, même à l'état de repos. *Les vomissements* s'expliquent facilement aussi, soit par tiraillements directs des fibres musculaires, soit par irritation des filets nerveux sous la même influence. Il faut aussi, bien entendu, faire entrer en ligne de compte *le rôle sténosant des adhérences* qui peut avoir pour conséquence la production du syndrome pylorique plus ou moins complet, qui explique parfaitement aussi les troubles que présentait notre seconde malade.

Nous rapportons enfin une *troisième observation* extrêmement curieuse. Il s'agit d'un malade qui avait dans la fosse iliaque droite une tumeur du volume d'un poing d'adulte environ, qui paraissait une tumeur cœcale, cancer ou tuberculose hypertrophique, d'autant plus que ce malade présentait des alternatives de constipation et de diarrhée et qu'il avait beaucoup maigri.

A l'opération, on trouva *quelques adhérences lâches unissant le cœcum à quelques anses grêles*, et c'est tout! Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale qu'un cas semblable à celui-là: c'est celui de Curchill, rapporté par Niçaise (*Rev. chir.* 1894). Dans son rapport sur la péritonite tuberculeuse, au congrès de Lisbonne, 1906, Broca fait allusion à deux ou trois faits semblables.

Epithélioma du col de la vésicule biliaire. Nombreux calculs vésiculaires. — *Soc. anat.*, 1905, p. 865.

C'est l'observation d'une malade qui, après avoir ressenti quelques troubles digestifs vagues, vit se développer dans

l'hypocondre droit une tumeur présentant tous les caractères d'une tumeur vésiculaire. Ce diagnostic était exact; l'opération montra, en effet, que la vésicule contenait une bouillie noirâtre, épaisse et 50 à 60 calculs blancs, polyédriques, de la grosseur d'un pois environ; de plus, les parois de la vésicule étaient très épaissies, et au niveau du collet on sentait une induration très nette qui amena M. le professeur Tédenat à pratiquer la *cholécystectomie*.

Cette induration du collet de la vésicule était constituée par un épithélioma dont nous rapportons l'examen histologique très détaillé dans notre communication.

Cancer des voies biliaires. Cholécystite suppurée. Calcul unique dans la vésicule. Cholécystostomie. — *Soc. anat.*, 1905, p. 807.

Il s'agit d'une malade qui présentait dans l'hypocondre droit une tumeur plus grosse qu'un poing d'adulte, douloureuse à la pression, rénitente, ballotant très nettement; la malade n'avait jamais présenté d'ictère et le diagnostic était de ce chef assez délicat.

Il s'agissait d'une *cholécystite suppurée*. Les parois de la vésicule étaient très épaissies, très adhérentes aux organes voisins et dans la profondeur on sentait des *noyaux d'infiltration cancéreuse*, mais l'extension des lésions empêchait toute intervention radicale et M. le professeur-agrégé de Rouville dut se contenter de pratiquer la *cholécystostomie*.

Fistules gastriques. — (En collaboration avec M. Tuffier). — In *Chirurgie de l'Estomac et de l'Intestin*, par Tuffier; (va paraître chez Doin.)

Il faut les diviser en *fistules gastro-cutanées* et *fistules gastro-viscérales*.

A) Les *fistules gastro-cutanées* sont traumatiques ou patho-

logiques. Le type des *fistules traumatiques* est la classique observation du Canadien de Beaumont. Elles sont d'ailleurs extrêmement rares, 5 ou 6 cas tout au plus, car le plus souvent les plaies de l'estomac se terminent par la mort, ou bien les fistules s'oblitèrent spontanément, comme d'une façon générale toutes les fistules d'organe creux, lorsqu'il n'existe pas de retrécissement au-desous de la fistule. Les *fistules pathologiques* sont plus fréquentes, elles reconnaissent deux grandes causes, l'ulcère et le cancer; très souvent c'est à l'ombilic que viennent s'ouvrir ces fistules. Ce qu'il y a d'intéressant dans le mécanisme de production de ces fistules, c'est qu'elles se font souvent en deux temps. Il se forme d'abord un abcès entre l'estomac non perforé et la paroi abdominale antérieure, cet abcès s'ouvre à l'extérieur, puis dans un second temps la paroi stomacale se perfore et la fistule est définitivement constituée. De cette notion on peut au point de vue thérapeutique déduire qu'il est possible d'éviter le second temps, et par conséquent la fistule, en incisant de bonne heure les abcès de la paroi abdominale antérieure.

B) *Fistules gastro-viscérales.* — Les plus intéressantes sont les fistules gastro-coliques, parce qu'elles se traduisent par une symptomatologie très nette, souvent incompatible avec la vie ; elles se caractérisent par le *vomissement fécal*, *la lientérie*, *la similitude des vomissements et des selles*. Ces symptômes rendent, on le conçoit, très facile le diagnostic de cette lésion. Cependant, quelque extraordinaire que puisse paraître ce fait, il serait possible d'observer chez certaines hystériques de véritables vomissements fécaux dûs à de l'antipéristaltisme intestinal d'une intensité extrême. L'observation de Pic (*Province médicale*, 1895 et 1897), rapportant l'histoire d'une hystérique qui rendait par la bouche les lavements 8 ou 10 minutes après les avoir absorbés par l'anus, et chez laquelle la laparotomie ne révéla pas la moindre lésion intes-

tinale, rendrait ce fait indiscutable s'il ne fallait toujours accueillir avec scepticisme les faits se rapportant à des hystériques. Quoi qu'il en soit, dans la très grande majorité des cas, il faut considérer les symptômes ci-dessus comme absolument caractéristiques des fistules gastro-coliques. Leur gravité indique l'intervention chirurgicale curative. Elle n'a d'ailleurs été tentée qu'une seule fois par Heutschel (cité par Bec, th. de Lyon, 1896), et suivi de mort rapide.

Tumeurs non cancéreuses de l'estomac. — (En collaboration avec M. Tuffier). — In *Chirurgie de l'Estomac et de l'Intestin grêle*, par Tuffier ; (va paraître chez Doin.)

La très grande majorité des tumeurs de l'estomac sont évidemment les épithéliomas ; on peut cependant rencontrer sur cet organe des tumeurs de type bénin dont l'étude présente quelque intérêt ; nous les avons classés dans cet article sous trois groupes.

A) *Tumeurs qui se développent vers la muqueuse.* — Elles sont sessiles ou pédiculées, constituant dans ce dernier cas des polypes stomacaux, mais leur constitution est variable. On trouve :

a) *Des lipomes*, ce sont des tumeurs très rares qui n'acquièrent en général qu'un petit volume.

b) *Des adénomes* : polyadénomes décrits par Andral, Ménétrier, en général de petit volume, mais quelquefois très gros (cas de Chaput, de Chiari).

c) *Des fibromes*, de volume en général assez considérable, siégeant volontiers près du pylore et obstruant cet orifice.

d) *Des myomes*, extrêmement rares.

La *symptomatologie* en est très obscure, ces malades présentent des *troubles gastriques mal définis*, des symptômes de *gastrite chronique* n'ayant rien de particulier aux tumeurs qui nous occupent. Quelquefois elles déterminent le *syn-*

drôme pylorique. Ces derniers cas intéressent les chirurgiens car ils amènent à l'intervention et permettent la guérison, alors même que l'état général très mauvais, l'amaigrissement, avaient fait poser le diagnostic de cancer (cas de Chaput).

B) Tumeurs qui envahissent en surface les tuniques de l'estomac :

a) Adénome : il revêt deux formes : l'*adénome en nappe*, décrit par Ménétrier, et l'*adénome brünnerien*, décrit par Hayem et par nous-même.

b) Linite plastique : c'est une maladie fort intéressante sur laquelle on a beaucoup écrit dans ces dernières années : elle est caractérisée par un épaississement ligneux siégeant dans la sous-muqueuse qui tantôt envahit toute la surface de l'estomac, c'est la *forme diffuse*, tantôt se localise au *pylore*, justifiant ainsi le nom de maladie *fibreuse du pylore* que lui avait donné Haberson.

A l'examen microscopique, on trouve les cellules épithélioïdes au milieu d'un tissu scléreux très abondant.

Quelle est la *nature de cette affection*? Obscur problème qui n'est pas encore résolu de façon définitive, mais il semble bien à l'heure actuelle qu'il s'agit d'un cancer épithélial à réaction fibreuse très intense (ce qui expliquerait sa bénignité relative). En effet, les récidives observées dans quelques cas, les métastases ganglionnaires qu'ont trouvées quelques auteurs semblent fortement plaider en faveur de la nature épithéliomateuse de cette maladie et justifier les *interventions radicales*, la gastrectomie que conseillent la majorité des chirurgiens.

c) Le *sarcome* est assez rare, on trouve cependant quelques exemples de ses deux formes, nodulaire et infiltrée dans le mémoire de Lecène et Petit (*Revue de gynéc. et chirurg. abd.*, 1905).

C) Tumeur à développement exogastrique : ce sont de petits

lipomes, de petits fibromes que l'on trouve seulement à l'autopsie, mais les plus intéressants pour le chirurgien sont ces tumeurs qui peuvent atteindre un volume énorme, peser jusqu'à cinq ou six kilos et être confondues avec les kystes de l'ovaire ; elles sont bien décrites dans un mémoire de Steiner et dans le travail de Lecène et Petit.

Leur nature est très discutée et les auteurs discutent pour savoir s'il faut les ranger parmi les myomes, les sarcomes, les myosarcomes (cancer musculaire à fibre lisse, de Goullioud).

Le diagnostic clinique en est très délicat, sinon tout à fait impossible; l'insufflation de l'estomac peut cependant donner quelques utiles indications, mais le plus souvent c'est seulement au moment de l'intervention que le diagostic a été fait.

Pathogénie des péritonites essentielles. — *Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, 1904.

En clinique, lorsqu'on ne découvre pas la cause d'une péritonite on accuse tout naturellement l'appendicite. Nous rapportons deux observations montrant qu'il faut aussi penser à d'autres affections. *La première* est relative à une perforation du duodénum, dont la symptomatologie rappelait tout à fait celle de l'appendicite ; elle a fourni le sujet de notre mémoire publié dans les *Archives provinciales*, 1905 (voir plus loin). *Dans la seconde*, nous rapportons l'autopsie d'un malade mort de péritonite dont la cause n'a pas été parfaitement précisée. Ce qu'il y a d'intéressant, c'est que l'appendice présentait des lésions inflammatoires, mais manifestement secondaires à l'infection péritonéale, car l'examen histologique montrait nettement des traînées de lymphangite progressant de la surface péritonéale vers la lumière de l'appendice.

Diagnostic de la perforation des ulcères du duodénum et de l'estomac avec l'appendicite. Origine brünnerienne de certains ulcères duodénaux. — (En collaboration avec M. de Rouville). — *Soc. de chirurgie*, 1904 (rapport de M. Tuffier), et *Arch. prov. de chir.*, 1905.

I. Le diagnostic de l'origine des péritonites par perforation est souvent extrêmement difficile. L'observation que nous rapportons en tête de ce mémoire est un exemple tout à fait remarquable des difficultés que peut présenter la solution de ce problème.

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans, admis d'urgence à l'hôpital avec des signes évidents de péritonite et un état général d'une extrême gravité. Or, voici quelle était l'histoire de sa maladie : il s'était couché la veille au soir en parfaite santé, sans éprouver le moindre malaise ; à trois heures du matin, il fut brusquement réveillé par une douleur atroce au creux épigastique. Ces renseignements auraient singulièrement facilité notre diagnostic s'il nous eût été donné de les recueillir dans toute leur netteté avant l'intervention ; il n'en fut malheureusement rien, et, en présence des réponses assez évasives du malade, nous dûmes chercher par un examen méthodique de l'abdomen à éclairer la situation en vue d'une intervention qui s'imposait d'urgence. Voici les constatations que nous permit de faire cet examen : Douleur spontanée maxima au creux épigastrique, douleur provoquée et contracture pariétale à maximum très nettement localisée au niveau de la fosse iliaque droite, tandis qu'il n'existe à l'épigastre, siège de la douleur spontanée, aucune contracture de la paroi, et si la pression y est douloureuse, elle l'est beaucoup moins assurément qu'au voisinage du point de Mac Burney.

M. de Rouville incisa dans la fosse iliaque droite, et, après ouverture du péritoine, un flot de liquide purulent, sanieux

s'échappa ; une exploration digitale prudente montra l'intestin libre dans la grande cavité péritonéale d'où s'écoulait une sérosité purulente ; les organes du petit bassin baignaient littéralement dans le pus, le cœcum était recouvert de fausses membranes et l'appendice ne présentait d'autres modifications macroscopiques qu'une vascularisation anormale. Il fallait chercher ailleurs la lésion initiale, mais la gravité de l'état général commandait de ne pas pousser plus loin les recherches.

L'autopsie, pratiquée 48 heures après, démontra que la cause de la péritonite était une perforation du duodénum, de forme triangulaire, à angles arrondis, à bords épaissis, siégeant sur la face postérieuse du duodénum, à un centimètre environ du pylore, au niveau de la tête du pancréas.

La péritonite suraiguë de ce malade était donc consécutive à la perforation d'un ulcère du duodénum. Nous avons cru, en nous basant sur les phénomènes cliniques observés, pouvoir l'attribuer à une appendicite perforante. Jusqu'à quel point sommes-nous responsables de cette erreur ?

Pour résoudre cette question, nous avons réuni la plus grande partie des observations publiées relatives aux perforations d'ulcères du duodénum et de l'estomac. Nous avons pu aisément nous convaincre du nombre considérable d'erreurs de diagnostic occasionnées par ces perforations. Nous avons classé ces erreurs en deux groupes : *le premier* comprenant celles qui ont consisté à méconnaître la péritonite consécutive à la perforation : elles sont très nombreuses, quelques-unes même surprenantes ; mais nous les avons laissées de côté pour étudier les faits du *deuxième* groupe, auquel ressortissait notre erreur personnelle, comprenant celles qui ont consisté, le diagnostic exact de péritonite par perforation étant posé, à localiser faussement le siège de la perforation.

Nous avons pu réunir *23 observations* de cet ordre, que

nous avons résumées dans un tableau synoptique; nous les avons étudiées attentivement, cherchant à y trouver une réponse aux questions suivantes : Les erreurs commises sont-elles justifiées ? Est-il toujours possible de diagnostiquer la perforation des ulcères du duodénum ou de l'estomac ? Sinon, quelle conduite tenir en pareil cas ?

De cette étude, nous avons conclu : le diagnostic entre l'ulcère perforé duodénal ou stomacal et l'appendicite doit pouvoir être fait dans la majorité des cas : une *douleur soudaine et très vive* survenant (le plus souvent peu de temps après un repas) chez un individu en pleine santé, doit faire fortement soupçonner l'existence d'une perforation de l'estomac ou du duodénum ; si cette douleur a son siege dans la région sous hépatico-gastrique, le diagnostic devient presque certain. La brusquerie et l'intensité de la douleur initiale pourront presque toujours être facilement relevées dans les commémoratifs ; sa localisation épigastrique est moins constante ; mais à part quelques faits exceptionnels, cette localisation existe, soit nettement épigastrique, soit dans une région voisine de l'épigastre, qui n'est pas celle ou siège le point douloureux maximum de l'appendicite. Le chirurgien ne devra pas s'en laisser imposer, à l'examen de son malade, par une douleur très fréquemment localisée dans la fosse iliaque droite, mais qui n'apparaît que plusieurs heures après le début des accidents et n'a jamais l'intensité de la douleur initiale.

Les antécédents seront le plus souvent d'un bien faible secours, surtout dans les cas d'ulcères duodénaux ; on ne saurait pour cette raison en négliger la recherche, et il faut b'en savoir que des troubles, gastriques ou intestinaux, parfois légers, ont été dans maintes observations les signes avant-coureurs de la perforation ; l'importance de ces troubles n'est donc point proportionnelle à leur intensité ; ils

pourront, au moment de l'examen du malade, contribuer efficacement à la détermination d'un diagnostic hésitant.

La valeur est infiniment moindre des signes dits caractéristiques des péritonites par perforation de l'estomac (*absence de vomissements, disparition de la matité hépatique, tympanisme exagéré...*)

La conduite à tenir est facile à préciser : si le diagnostic d'ulcère perforé stomacal ou duodénal est posé, il faut faire la laparotomie sus-ombilicale d'emblée ; si, malgré tout, le chirurgien conserve quelques doutes, c'est à la laparotomie sous-ombilicale qu'on aura d'abord recours, quitte à prolonger l'incision au-delà de l'ombilic, si on ne trouve pas dans la cavité pelvienne, et surtout dans la fosse iliaque droite, la cause des accidents.

II. Anatomie pathologique. Adénome brünnerien.— L'examen microscopiqne a démontré que la perforation était taillée dans du tissu néoplasique constitué par la prolifération de glandes de Brünner : chacun sait que ces glandes se trouvent surtout au niveau de la muqueuse gastrique, mais que l'on en rencontre quelques-unes sur le duodénum.

L'adénome brünnerien a été décrit pour la première fois par M. le Professeur Hayem (*Presse médicale*, 1897) ; on peut en trouver deux ou trois autres observations dans la science parues depuis le fait de cet auteur, mais c'est tout. L'on conçoit donc tout l'intérêt qui s'attache de ce chef à notre observation, d'autant que ces faits paraissent apporter quelque lumière dans l'explication de certains cas d'ulcères stomacaux ou duodénaux. On sait, en effet, que deux facteurs paraissent intervenir dans la production de l'ulcus : c'est d'abord l'existence d'un point faible au niveau de la paroi gastrique ou intestinale, que ce locus minoris résistentiæ soit dû à une embolie, à une thrombose, à une cause d'ori-

gine trophique ou infectieuse ; c'est ensuite l'action auto-digestive produite par le suc gastrique sur les éléments anatomiques diminués dans leur résistance. Le point faible était dans notre cas l'adénome.

La caractéristique histologique de cet adénome brünnerien est de présenter deux couches d'acini proliférés, dont l'une est au-dessus et l'autre au-dessous de la muscularis mucosæ ; cette dernière pénétrant d'ailleurs par endroits à travers les fibres de la tunique musculaire, comme cela s'observe sur des glandes de Brünner normales, sans qu'il y ait lieu pour cela d'en inférer, comme le voudrait Ménétrier, qu'il s'agit d'une tumeur maligne, épithéliome cylindrique, et non d'une tumeur bénigne, adénome, comme nous l'admettons avec M. Hayem.

Rétrécissement et oblitérations de l'intestin grêle. — (En collaboration avec M. Tuffier). — In *Chirurgie de l'Estomac et de l'Intestin*, par Tuffier (va paraître chez Doin.)

Sous ce titre nous décrivons les diminutions de calibre de l'intestin grêle consécutives à une modification pathologique de ses parois. Ces rétrécissements sont *congénitaux*, *néoplasiques* ou *tuberculeux*.

La chirurgie moderne a étendu ses limites jusqu'à ces affections, encore exclusivement médicales il y a quelques années. Les livres classiques actuels ne donnent sur ces questions que des renseignements très incomplets, aussi conçoit-on tout l'intérêt pratique qui s'attache à la rédaction d'un article indiquant l'état actuel de la science sur ce sujet, résumant les nombreuses monographies qui le concernent, le mettant en quelque sorte au point pour la première fois.

1° *Rétrécissements congénitaux.* — Il existe tous les degrés depuis la simple valvule, ne se révélant que tardivement par

des accidents d'occlusion, jusqu'à l'absence d'anus, de rectum, de gros intestin et d'intestin grêle. Il importe de savoir que l'intestin, très dilaté au-dessus de la sténose, est au contraire très atrophié au-dessous, présentant à peine quelques millimètres de diamètre dans certaines observations ; il est facile de prévoir qu'un organe ainsi atrophié sera peu utile à la fonction après la suppression du rétrécissement et qu'il sera impossible, dans la plupart des cas, de rétablir le cours des matières par une entéro-anastomose. Ces sténoses congénitales siègent plus volontiers en deux points précis, le duodénum et la fin du jéjuno-iléon.

Quelle est la cause de ces rétrécissements? L'embryologie nous apprend qu'il n'y a normalement sur l'intestin aucune valvule dont la persistance puisse expliquer les rétrécissements congénitaux. Ils ne sont pas constitués par le reliquat de la cicatrisation d'une ulcération banale ou spécifique, car on ne trouve dans leur constitution aucun tissu de cicatrice et c'est même là le caractère histologique qui permet de les différencier, chez l'adulte, des rétrécissements acquis. L'invagination d'un tronçon intestinal, la torsion d'une anse, sont vraisemblablement en cause dans quelques observations. La théorie qui paraît la plus admissible est celle du *vice de développement* (Jaboulay, Durante), dû à l'insuffisance de l'apport sanguin par oblitération ou anomalie des vaisseaux mésentériques.

Savariaud (*Rev. d'horthopédie*, 1901), explique d'une façon très séduisante le défaut de développement de l'intestin au-dessous de la sténose par l'absence à ce niveau de méconium, due précisément à ce que le rétrécissement empêche sa progression jusqu'à cette partie du tube intestinal.

2° *Cancer de l'intestin grêle.* — Il est bien étudié dans la thèse de Lecène (Paris 1904). Sa fréquence est bien moins considérable que celle du cancer du gros intestin, mais la

confusion qui a régné jusqu'à ces dernières années entre la tuberculose hypertrophique et le cancer empêche de donner à cet égard des chiffres précis. C'est tantôt de l'*épithélioma*, tantôt du *sarcome*, mais cette dernière variété est la plus fréquente.

Le sarcome est une tumeur volumineuse ne retrécissant pas le calibre de l'intestin, tandis que l'épithélioma, de volume beaucoup moins considérable, produit le plus souvent l'atrésie de l'intestin.

3° *Retrécissements tubercu'eux* : ils peuvent affecter trois formes :

a) Retrécissement cicatriciel,
b) Tuberculose hypertrophique,
c) Forme entéro-péritonéale.

Ce chapitre constitue le plus important de notre étude. Les retrécissements tuberculeux sont, en effet, d'une fréquence relativement assez grande, bien mise en lumière par les travaux récents, et de plus se prêtent à des interventions chirurgicales dont les résultats sont excellents, ce qui les rend intéressants au premier chef pour le chirurgien.

Clinique. — Il faut étudier les symptômes :

a) Chez le nouveau-né,
b) Chez l'adulte.

a) *Chez le nouveau-né* ce sont les vomissements répétés et persistants, d'abord alimentaires, puis bilieux, tardivement enfin fécaloïdes qui attirent l'attention du médecin ; il examine l'anus qui est le plus souvent normal, il introduit une sonde dans le rectum et le plus souvent elle s'enfonce profondément, mais un lavement ne ramène, au lieu de meconium, qu'un peu de matière blanchâtre, d'aspect sébacé, et ce signe fait le diagnostic d'occlusion congénitale de l'intestin grêle. L'évolution est d'ailleurs fatale et en général rapide ;

cependant l'occlusion peut être incomplète dans quelques cas tout à fait exceptionnels et alors la durée de l'évolution peut atteindre jusqu'à dix mois.

b, Chez l'*adulte*, quelle que soit la cause de retrécissement, la symptomatologie est la même : c'est le tableau de l'occlusion incomplète ou celui de l'occlusion complète.

Kœnig résume dans quelques lignes l'aspect de l'occlusion incomplète : « Avec le développement graduel de la stricture, dit-il, la portion d'intestin grêle qui se trouve plus haut se remplit, en s'élargissant, de gaz et de matières fécales ; l'intestin est alors obligé de recourir à une force musculaire plus considérable pour chasser les liquides. C'est pendant cet acte que se manifeste le bruit du dégagement d'un liquide par un tube étranglé. Après cette évacuation, l'intestin gonflé s'affaisse, l'accès douloureux est fini. La colique est donc l'avant-coureur d'un acte très utile à l'aide duquel les matières fécales sont chassées à travers le point retréci ». En effet, *ballonnement du ventre*, *douleur* accompagnée de *mouvements péristaltiques* se reproduisant à un moment précis, toujours le même, deux, trois ou quatre heures après le repas, *bruits musicaux*, tels sont les signes caractéristiques du retrécissement de l'intestin grêle, qui permettent le plus souvent au clinicien de faire le diagnostic.

Dans quelques cas, on peut sentir une tumeur à l'examen clinique ; parfois une matité en damier d'aspect variable avec le moment de l'examen permettra de soupçonner des sténoses multiples ou la forme entéro-péritonéale de la tuberculose intestinale.

Qu'il s'agisse de retrécissement tuberculeux ou cancéreux l'état général ne tarde pas à s'aggraver : les troubles digestifs, le défaut d'alimentation par crainte de la douleur que provoquera l'ingestion d'aliments, ne tardent pas à amener

un état de dénutrition et d'affaiblissement qui, se compliquant souvent de tuberculose pulmonaire, emporte le malade.

Le *diagnostic* doit être examiné pour l'occlusion aiguë et pour l'occlusion chronique. Dans le premier cas il n'y a rien de bien spécial aux retrécissements intestinaux, on pose le seul diagnostic d'occlusion, la nature n'en est que rarement soupçonnée, mais ce diagnostic suffit pour indiquer l'intervention, et c'est au cours de la laparotomie que l'on fait le diagnostic de nature de l'occlusion. Le diagnostic de l'occlusion chronique est plus intéressant et nous y insistons longuement dans notre article. Il comporte plusieurs études.

a) Y a t-il sténose de l'intestin grêle ? Les signes cliniques sur lesquels nous avons insisté au paragraphe précédent, qui constituent le *syndrome de Kœnig*, permettent d'éliminer les diverses coliques, mais on n'a pas toujours à faire à un malade intelligent, qui sait s'observer et donner au chirurgien des renseignements précis ; le problème devient alors plus difficile. Il faut examiner soigneusement le malade, et l'on peut se trouver en présence de deux ordres de cas : α) il y a une tumeur qu'il faut localiser sur l'intestin ; β) il y a des signes d'ectasie intestinale qu'il faut différencier de l'ectasie gastrique ;

b) Le retrécissement est-il unique ou multiple ? L'existence des « coliques étagées » de Kœnig, la constatation des tumeurs multiples permettent de songer à cette éventualité, mais trop souvent ce diagnostic n'est pas possible cliniquement, et il faut pendant l'intervention chirurgicale toujours avoir présente à la pensée sa possibilité, malgré l'absence de signes cliniques.

c) Quelle est la nature de la sténose ? S'il n'y a pas de tumeur il faut surtout penser à la tuberculose ou à l'épithé-

lioma, c'est seulement la marche qui permettra d'orienter le diagnostic vers l'une ou l'autre de ces uffections. S'il y a une tumeur il faut penser à la tuberculose hypertrophique, au sarcome qui le plus souvent ne s'accompagne pas du tableau clinique de la sténose, enfin à la forme entéro-péritonéale de la tuberculose que caractérise la matité en damier.

Traitement. — *a*) *Lésions limitées et isolables*, *état général bon.* Qu'il s'agisse de tuberculose ou de cancer, le traitement idéal consiste alors à pratiquer l'*entérectomie* suivie de l'entéro-anastomose en tissus sains.

b) *Lésions diffuses ou adhérentes*, *état général mauvais.* On ne peut que faire un traitement palliatif, *entéro-anastomose*, *exclusion de l'intestin*, se réservant dans quelques cas de pratiquer l'extirpation des lésions dans une séance ultérieure, *opération en deux temps.*

Les résultats de ces interventions sont variables avec la nature du retrécissement : dans le *retrécissement congénital* ils sont déplorables et cependant il faut tenter l'intervention, car elle est la seule chance de salut pour ces petits êtres fatalement voués à la mort. On peut espérer de bons résultats pour le *cancer* lorsque l'intervention est pratiquée d'une façon précoce, mais le nombre de cas opérés n'est pas à l'heure actuelle suffisant pour se faire une opinion ferme. Quant aux opérations pour *retrécissement tuberculeux*, ils sont très variables et difficilement comparables entre eux. Il n'y a pas de rapport, en effet, entre une tuberculose hypertrophique bien localisée et la forme entéro-péritonéale ; aussi peut-on dire avec Patel que des opérations dirigées sur l'intestin, celles que commande la tuberculose donnent au chirurgien « le maximum de satisfaction et le maximum de déboires ».

Sarcome du gros intestin. — *Soc. des Sc. Méd. de Montpellier* 1904 ; *Soc. anat.*, 1905, p. 868.

Volumineux fibro sarcome à cellules géantes péri-colique développé vers le rachis en décollant les deux feuillets du mésocolon descendant et ne s'étant manifesté cliniquement par aucun symptôme en rapport avec son volume.

Cette observation est celle d'un homme de 51 ans, qui présentait dans le flanc gauche une volumineuse tumeur, dure, mate, avec de grosses lobulations ; elle remontait jusqu'aux fosses côtes, sous lesquelles elle ne s'enfonçait pas, elle descendait jusqu'à la crête iliaque et en dedans s'enfonçait vers le rachis. Cette volumineuse tumeur n'avait amené que des troubles digestifs tout à fait insignifiants, mais, depuis quelque temps, le malade souffrait horriblement de douleurs qui, partant du siège de la tumeur, s'irradiaient dans la cuisse et le genou gauche.

M. le professeur Tédenat pratiqua la laparotomie et trouva que le colon descendant faisait corps avec la tumeur qui présentait bien les dimensions énormes notées au lit du malade et s'étendait vers le rachis en décollant les deux feuillets du mésocolon descendant.

L'examen histologique d'un fragment excisé montra qu'il s'agissait d'un fibro-sarcome à cellules géantes.

Les sarcomes du gros intestin, comme ceux de l'intestin grêle (voir l'article précédent), présentent ces deux caractères d'être plus volumineux que les épithéliomes et cependant de ne pas amener le retrécissement du calibre intestinal : notre observation est tout à fait typique à cet égard.

Ce qu'il y a de particulier dans notre cas, c'est le développement de la tumeur entre les deux feuillets du mésocolon, cette évolution est déjà indiquée dans la thèse d'Haussmann (Paris 1882) et surtout dans le travail

important de Bovis (*Rev. de Chirurg.* 1900) où l'on trouve sur ce point de détail des indications bibliographiques.

Métrite sénile et épithélioma utérin. — (En collaboration avec M. de Rouville). — *Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, 1907 ; *Soc. anat.*, avril 1907.

Nous avons observé un cas de métrite sénile chez une femme de 50 ans absolument vierge, et l'examen histologique de l'utérus pratiqué par M. le professeur Bosc a montré qu'il existait d'une part des lésions de sclérose diffuse progressive et de l'autre un épithélioma du corps tout à fait au début.

A propos de cette observation, nous nous posons les questions suivantes :

a) La métrite sénile est-elle une entité morbide nettement définie ? *b)* Quels rapports peut-il y avoir entre ce qu'on est convenu d'appeler métrite sénile et l'épithélioma ?

a) Nous arrivons à cette conclusion que, à côté des métrites séniles vraies infectieuses, on doit admettre de pseudo-métrites survenant après la ménopause et qui apparaissent chez des femmes arthritiques nerveuses en dehors de toute infection, relèvent de troubles trophiques, de troubles de nutrition, relevant eux-mêmes de l'état nerveux et de l'arthritisme.

b) *Dans le cas de métrite sénile vraie*, si souvent diagnostiquée, épithélioma du corps, peut-être faut-il admettre avec Emmet et Breisky le rôle de l'inflammation comme facteur pathogénique de l'épithélioma, ou se demander avec Barnes, Hermann, Duncan, M. le professeur Segond, si le cancer utérin, rare d'ailleurs chez les femmes âgées, n'est pas souvent fonction d'une métrite de l'époque atrophique.

Dans les cas de pseudo-métrite, force est de se contenter

jusqu'à plus ample informé de l'interprétation pathogénique mise en avant par plusieurs auteurs, et en particulier par Richelot, à savoir que la sclérose utérine constitue un terrain éminemment favorable au développement du cancer.

Enfin, il faut se souvenir que *tout utérus qui saigne, peu ou prou, après la ménopause est dans l'immense majorité des cas un utérus cancéreux, qu'il ne faut pas prolonger les petits moyens : dilatation, injections, cautérisations, curettage, et que l'on doit se décider rapidement, après l'échec de cette thérapeutique, pour l'intervention radicale, pour l'hystérectomie.*

Un cas de tuberculose hypertrophique du col utérin simulant le cancer. — *Arch. prov. de chir.*, 1905.

Il est d'opinion courante que la tuberculose du col utérin constitue une localisation rare de la tuberculose génitale, et les auteurs s'ingénient à trouver les raisons empêchant le bacille de Koch de se développer à ce niveau. La nature des sécrétions des glandes cervicales, la structure de l'épithélium pavimenteux stratifié de la portion vaginale du col, leur paraissent expliquer cette immunité de façon satisfaisante.

Il faut, à l'heure actuelle, modifier cette conception. *Le col présente fréquemment des lésions tuberculeuses*, les publications récentes ne laissent aucun doute à cet égard, et les recherches bibliographiques auxquelles nous nous sommes livré nous ont permis d'en réunir de nombreux exemples.

La tuberculose du col peut être *ulcéreuse ou végétante* ; c'est la seconde forme que nous étudions plus spécialement dans ce travail. Elle est particulièrement intéressante à connaître pour le chirurgien en raison des erreurs de diagnostic

qu'elle peut causer, car elle simule à s'y méprendre le cancer. Nous en rapportons une curieuse observation.

Le col de notre malade était gros, dur, végétant, mais présentait par places, au niveau du museau de tanche, des végétations polypeuses plus molles. De plus, le col ne présentait pas la friabilité si spéciale au tissu cancéreux, et nous insistons beaucoup sur la valeur, dans les cas douteux, du *signe de l'ongle* indiqué par Laroyenne qui, dans le cas particulier, nous permit d'éliminer le diagnostic de cancer. Le microscope montra le bien fondé de cette conclusion et donna une indication de plus en montrant la nature tuberculeuse des lésions observées.

Il est vrai qu'avant l'examen histologique il fallait serrer de très près le diagnostic pour éliminer le cancer ; cette élimination était cependant possible et nous l'avions faite cliniquement, mais nos hésitations portaient seulement entre deux affections, le cancer et la métrite ; il n'était nullement venu à notre esprit qu'il pouvait s'agir de tuberculose, tellement on est habitué à considérer cette affection comme rare. Cependant, le nombre des cas de tuberculose hypertrophique du col utérin est de plus en plus considérable, et nous avons pu en réunir facilement dix-neuf.

Au point de vue *traitement*, il y a lieu de revenir de l'intransigeance qui avait cours il y a quelques années encore : pas plus que pour la tuberculose articulaire, on ne doit poser, en principe, que la seule chance de guérison consiste dans l'ablation du foyer tuberculeux et, dans le cas particulier, de tout l'appareil génital. La tuberculose génitale peut guérir comme les autres localisations de la tuberculose ; bien plus, la *tuberculose hypertrophique paraît une forme bénigne* et des *interventions locales*, amputation du col ou cautérisation profonde, lui suffisent parfaitement, même lorsqu'il y a déjà, comme dans notre cas, des lésions annexielles légères.

La mort des fibromyomes de l'utérus. Nécrobiose et infection. — (En collaboration avec M. DE ROUVILLE). — *Arch. gén. de Méd.*, 1906.

La nutrition des fibromyomes de l'utérus est assurée par des vaisseaux de calibre variable, suivant les cas, mais presque toujours insuffisants à leur assurer une vitalité bien considérable ; aussi peut-on *a priori* supposer qu'ils doivent être facilement le siège de phénomènes de mortification, de gangrène, soit par suppression ou diminution de leur circulation sanguine (*nécrobiose*), soit parce qu'en raison même de leur vitalité précaire ils fournissent une proie facile aux germes microbiens si nombreux au niveau de la sphère génitale (*infection*). L'étude des faits nous montre que ces complications sont, en effet, fréquentes au cours de l'évolution des fibromyomes. L'ancienne conception du « *myome parasite* » n'est pas, à cet égard-là, tout au moins, aussi loin de la vérité qu'on a bien voulu le dire, et l'on peut parfaitement considérer ces tumeurs comme vivant d'une vie propre et mourant lorsque leurs relations avec l'organisme sont supprimées ou lorsque elles sont le siège d'une infection à laquelle elles ne peuvent résister.

Nous étudions dans cette revue générale les divers processus qui amènent la mortification des fibromyomes.

1° *Cause mécanique de la mort des fibromyomes. Torsion et élongation du pédicule, ischémie.*

Les fibromes pédiculés intra-péritoneaux peuvent se tordre, entraînant parfois l'utérus dans leur mouvement ; le résultat de cette torsion est parfois la rupture du pédicule et la greffe secondaire aux dépens d'adhérences vasculaires, du fibrome libre dans la cavité péritonéale.

Les fibromes cavitaires peuvent aussi se tordre, mais leur gangrène est due le plus souvent à l'élongation de leur pédicule.

Les fibromes interstitiels peuvent exceptionnellement mourir de gangrène aseptique. M. le Professeur Pozzi a rapporté un exemple remarquable de cette complication (*Soc. de chir.*, 1903).

2° *Causes septiques de la mort des fibromes. Infection et gangrène.*

Nous ne maintenons pas la division en suppuration et gangrène que voudraient conserver certains auteurs. Cette division est à tel point factice que les uns rangent parmi les cas de suppuration des observations que d'autres rangent parmi les gangrènes. Les causes de l'une et de l'autre sont les mêmes, et d'ailleurs il y a presque toujours association de l'une et de l'autre.

Les polypes cavitaires sont de par leur situation dans un milieu riche en microorganisme, très exposés à la mort septique, mais elle s'observe aussi pour les fibromes interstitiels et même exceptionnellement pour les polypes intra-péritonéaux.

L'organisme tend à se débarrasser du fibrome mort. Dans quelques cas, très rares à la vérité, l'élimination spontanée peut se faire et c'est la guérison de l'affection ; le plus souvent il en résulte l'infection chronique et la mort par hecticité.

Symptômes. – *La nécrobiose* même, quoi qu'en ait dit Vautrin, ne se traduit que par des symptômes négatifs. *La torsion* présente parfois le tableau dramatique de la torsion des tumeurs abdominales, mais le plus souvent elle se produit insensiblement, sans réaction cliniquement appréciable, ou ne se traduit que par des crises d'intensité bien moindre que la torsion des kystes de l'ovaire. *Le sphacèle* provoque des troubles de l'état général en rapport avec la gravité de l'infection locale.

Traitement. — Il faut enlever les fibromes nécrobiosés, soit qu'il s'agisse de torsion aigue et alors l'intervention immédiate s'impose, soit qu'il s'agisse de torsion lente. Les fibromes interstitiels nécrobiosés, lorsqu'ils ne sont le siège d'aucune infection surajoutée, peuvent être traités par l'énucléation comme l'a fait M. le Professeur Pozzi.

La gravité de la gangrène septique d'une part, l'extrême rareté de la guérison spontanée de l'autre, indiquent de façon formelle l'intervention chirurgicale rapide. Le mauvais état général de la malade n'est qu'une indication à opérer plus vite si c'est possible. Les seuls points sur lesquels on discute à l'heure actuelle sont, la voie à suivre et l'étendue de l'opération ; c'est à cette discussion qu'est consacrée la fin de notre travail.

Les ligatures artérielles dans le cancer inopérable de l'utérus. — (En collaboration avec M. de Rouville). — *Arch. prov. de chir.*, 1904.

La méthode des ligatures atrophiantes est absolument jugée comme moyen curatif, et il n'y avait pas lieu d'y revenir ; mais elle a donné à certains auteurs, comme moyen palliatif, de bons résultats qui nous ont engagé à établir le bilan de cette intervention et à préciser ses indications. C'est le but de notre travail.

La fin des femmes atteintes d'un cancer de l'utérus est un horrible tableau : épuisées par des hémorragies fréquentes, présentant des pertes fétides qui font d'elles un objet de répulsion pour leur entourage, ces malades ne conservent même pas l'espoir ou l'illusion qui pourrait adoucir la dernière étape de leur vie. Si à cette dernière période le chirurgien ne peut rien contre l'évolution fatale du mal, il doit au moins chercher à atténuer les symptômes qui assombrissent ainsi les derniers mois de ces malades. C'est à ce point de vue que notre travail présente de l'intérêt.

On peut *a priori* supposer qu'en supprimant l'arrivée du sang dans un organe cancéreux on supprimera par là même les hémorragies et les pertes fétides ; on est même allé plus loin et l'on a espéré tuer le néoplasme « *par inanition* ». Cette dernière déduction n'est qu'une pure hypothèse et l'expérience n'a pas tardé à démontrer qu'elle n'était pas fondée, mais nous démontrons par l'étude des faits que la première est exacte et présente par conséquent un intérêt thérapeutique considérable.

Pour espérer qu'une intervention chirurgicale supprimera l'arrivée du sang dans un organe, il faut que les dispositions anatomiques permettent de lier tous les vaisseaux qui s'y rendent ; or, l'utérus est essentiellement un organe à *pédicules vasculaires* ; en liant les utérines, les utéro-ovariennes et les artères du ligament rond, il est anatomiquement possible d'arriver au résultat désiré. La première partie de notre travail étudie la disposition des vaisseaux utérins, nous avons pour la rédiger fait de larges emprunts à la thèse de Fredet (Paris 1898), qui est le travail le plus important sur la question.

Il est d'ailleurs nécessaire de bien connaître ces dispositions anatomiques pour comprendre la technique des interventions pratiquées par divers chirurgiens que nous exposons dans un second chapitre.

Mais les chirurgiens n'ont pas toujours recherché une ischémie complète de l'utérus, ils se sont souvent contentés de ligatures partielles et, résultat curieux que nous ont permis d'établir les observations, l'amélioration n'a aucun rapport avec la complexité des ligatures, les cas où l'on a obtenu les meilleurs résultats ne sont pas ceux où on les a lié toutes.

On a fait : 1° *la ligature des seules hypogastriques ;* 2° *la ligature des seules utérines ;* 3° *des ligatures complexes.*

1° *Ligature des hypogastriques.* On les a pratiquées par la *voie transpéritonéale ou par la voie sous-péritonéale.* On pratique dans ce dernier cas l'incision classique de Marcelin Duval, et on décolle ensuite la séreuse jusqu'au vaisseau à lier. C'est ce procédé qui a été employé avec facilité et succès chez une malade opérée par M. de Rouville et dont l'observation figure à la fin de notre travail. C'est cette même opération qui a été pratiquée avec le même résultat par notre maître en 1906, chez une deuxième malade dont l'observation n'est pas encore publiée. Nous le recommandons à cause de sa bénignité; en effet, quoiqu'on en puisse dire, malgré les brillants résultats de la chirurgie aseptique, l'ouverture du péritoine n'est pas un élément d'importance nulle, surtout chez une malade dont l'état général est mauvais et la résistance organique affaiblie ;

2° *Ligature des utérines.* Par la voie vaginale elle est impossible en l'espèce, le cancer inopérable étant par définition un cancer qui a déjà envahi la base des ligaments larges, c'est donc à la voie haute qu'il faut avoir recours. On a pratiqué cette ligature soit directement au niveau de la fossette ovarienne, soit en décollant les feuillets du ligament large par le procédé de Rumpf ;

3° *Ligatures complexes.* Plusieurs chirurgiens ont associé de façon différente les ligatures précédentes afin d'obtenir une ischémie plus complète.

Le chapitre suivant est le plus important de notre travail. Nous y étudions les résultats de ces diverses interventions. Il est fait d'après l'analyse minutieuse de 22 observations que nous avons pu réunir, et que nous rapportons à la fin de notre mémoire. Nous avons étudié ces observations au triple point de vue de l'*hémorragie*, *des pertes fétides et des douleurs*. Le tableau suivant résume les résultats qui ont été obtenus relativement à ces trois ordres de symptômes.

I. — HÉMORRAGIES 13 cas	Résultat parfait et durable	1 cas	DE ROUVILLE, 1900.
	Résultat très satisfaisant	1 cas	TUFFIER, 13 novembre 1897.
	Résultats médiocres	6 cas	HARTMANN et FREDET 11 août 1897. 15 mai 1897. MORESTIN, 1899. GOULLIOUD, 1900. TUFFIER, 8 janvier 1898.
	Résultat favorable mais de durée indéterminée (il y avait eu dans un de ces cas curettage et cautérisation)	4 cas	BAUMGARTNER, 2 cas, 1888. KRUG, 1893. DORSETT, 15 août 1895.
	Résultat nul	1 cas	TUFFIER, 1896.
II. — PERTES FÉTIDES 6 cas	Résultat très favorable	1 cas	TUFFIER, 1896.
	Résultat très favorable, mais de durée indéterminée (il y avait eu dans un de ces cas curettage et cautérisation)	2 cas	BAUMGARTNER, 1888.
	Résultat imparfait et de courte durée	2 cas	HARTMANN, 11 août 1897. MORESTIN, 1899.
	Résultat nul	1 cas	TUFFIER, 6 novembre 1897.
III. — DOULEURS 6 cas	Résultat temporaire	4 cas	PRYOR, 1897. TUFFIER, 1896 et 1898. MORESTIN, 17 août 1899.
	Résultat nul	2 cas	TUFFIER, 13 février, 1897. DE ROUVILLE, 1900.

Un fait bien digne de remarque ressort de la lecture de ce tableau : les cas sont rares de ligatures ayant donné un résultat nul. Sur 13 observations d'hémorragie, il y a un seul résultat nul ; sur six observations de pertes fétides, les ligatures n'ont également échoué qu'une fois ; enfin, sur six malades présentant des douleurs, deux ont continué à souffrir après l'intervention. Dans toutes les autres observations, les femmes ont retiré un bénéfice de l'intervention, bénéfice très variable, il est vrai, mais toujours incontestable. Qu'est-ce à dire, sinon que la méthode des ligatures se présente à nous avec des titres suffisants pour prendre rang parmi les moyens palliatifs que nous utilisons chaque jour contre le cancer inopérable de l'utérus.

Nous terminons notre étude par *la conclusion* suivante : la rareté des observations publiées jusqu'à ce jour avec détails suffisants ne permet pas de formuler d'une façon très précise les indications des ligatures dans le cancer inopérable de l'utérus. Telle qu'elle s'offre à nous, à l'heure actuelle, la méthode vaut évidemment qu'on en poursuive l'usage, et il est à souhaiter que l'avenir nous apporte des faits nouveaux, suffisamment nombreux et détaillés pour qu'il soit possible de l'apprécier à sa juste valeur et de la classer définitivement parmi les ressources si précieuses de la thérapeutique palliative.

Sur trois cas d'hydrocèle en bissac. — *Arch. prov. de chir.*, 1902.

Ce n'est pas une affection bien fréquente que l'hydrocèle en bissac, etc... Nous en rapportons trois observations dans ce mémoire.

Obs. I. — *Hydrocèle en bissac remontant jusqu'à deux travers de doigt de l'ombilic; excision de la poche; guérison.*

Obs. II. — *Testicule retenu à l'anneau, prolapsus du cordon. Hydrocèle en bissac. Extirpation du sac, fixation du testicule au fond des bourses.*

Obs. III. — *Hydrocèle en bissac remontant jusqu'à trois travers de doigt de l'ombilic (cf. le dessin ci-joint), excision de la poche, fermeture de l'orifice inguinal très large.*

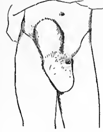


Fig. 2. — Hydrocèle en bissac

Il faut considérer l'hydrocèle en bissac comme constitué par l'épanchement de liquide dans le canal vagino-péritonéal persistant et fermé à sa partie supérieure de façon anormale, elle est caractérisée anatomiquement par une poche en bissac dont un lobe scrotal et l'autre abdominal communiquent par une portion inguinale retrécie. Cette définition permet d'éliminer toutes les affections pouvant présenter des ressemblances avec l'hydrocèle en bissac : l'*hydrocèle de Béraud* constituée par un épanchement de liquide dans un diverticule de la vaginale plus ou moins distendu, l'*hdrocèle congénitale* dans laquelle le canal vagino-péritonéal n'est pas fermé à sa partie supérieure, les *hydrocèles* dans lesquelles on observe une poche retrécie en son milieu, présentant à proprement parler une forme en bissac, mais entièrement contenue dans le scrotum.

Il faut insister sur ce fait que *le traitement de cette affection comporte l'excision de la poche et la fermeture du canal inguinal toujours très large* ; le traitement par les ponctions et les injections caustiques, suffisant lorsqu'il s'agit d'hydrocèle banale, ne suffit plus ici à cause de l'élargissement

du canal inguinal, où ne tarderait pas à se constituer une hernie dès la disparition de l'hydrocèle, qui constitue en quelque manière une pelote et maintient l'intestin.

Collection liquide développée dans un sac herniaire et simulant l'hydrocèle. — *Ibid*, 1904.

Ce malade portait une tumeur scrotale qui présentait tous les signes d'un hydrocèle en bissac ; il s'agissait en réalité d'un sac de hernie inguinale congénitale, oblitéré au-dessus du canal inguinal par un peloton de franges épiploïques adhérentes et dans lequel s'était fait une exsudation de liquide séreux.

Tuberculose aigue de l'épididyme. — *Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, 1904.

C'est un joli cas de cette forme de tuberculose épididymaire à marche aiguë qui est bien connu depuis les études de M. le professeur Reclus.

Rétraction des tendons extenseurs de la main. — *Soc. anat.*, 1904, p. 766.

La malade qui nous a fourni le sujet de cette étude présentait les curieuses déformations digitales suivantes : l'index et le médius droit avaient de façon grossière la forme d'un Z, lorsqu'ils étaient dans l'extension. Si on ordonnait à la malade de les fléchir, elle ne pouvait exécuter complètement ce mouvement et possèdait à peine les 2/3 de la flexion normale ; mais, remarque très importante, les trois leviers qui constituent le doigt se pliaient également en arc de cercle dans ce mouvement, montrant ainsi l'intégrité fonctionnelle des tendons fléchisseurs. Cela permettait d'éliminer comme cause

de cette déformation la paralysie du fléchisseur superficiel auquel aurait pu faire penser la forme de ces doigts lorsqu'ils étaient étendus. D'ailleurs l'examen électrique des muscles les a montrés parfaitement normaux.

En étudiant la flexion passive des deux doigts déformés, on constatait qu'elle n'était pas plus étendue que la flexion active et on remarquait surtout que les tendons extenseurs se tendaient pendant ce mouvement, soulevant la peau : de toute évidence ils constituaient l'obstacle à la flexion et la cause de la déformation.

La production de cette rétraction tendineuse remontait à une affection aiguë dont la malade avait souffert six ans auparavant. A cette époque la malade avait ressenti des douleurs vives au niveau du poignet, les doigts étaient gonflés et douloureux. Rhumatisme? Tuberculose inflammatoire?... c'était difficile à préciser, mais la rétraction tendineuse relevait manifestement de l'un ou de l'autre.

La rétraction des tendons fléchisseurs a été bien étudiée par Patel (*Gaz. des hôp.*, 1903), mais la rétraction des extenseurs est à peine signalée.

En outre, notre malade présentait de la *campsodactylie* de l'auriculaire gauche, c'est-à-dire que la deuxième phalange de ce doigt était fléchie sur la première et la troisième étendue sur la deuxième. Cette déformation était congénitale et, détail intéressant, la fille de notre malade présentait aussi de la campsodactylie; or, c'est un des caractères essentiels de cette affection d'être héréditaire, comme l'a bien démontré M. le professeur Landouzy (thèse d'Herbert, Paris, 1898).

Ce n'est pas tout, notre malade présentait aussi de l'*hallux valgus bilatéral* et ses deuxième et troisième orteils droits étaient *en marteau*.

La multiplicité et la diversité de ces lésions réunis sur une malade so ntintéressantes.

Ostéo-sarcome à grandes cellules de l'extrémité inférieure du fémur. — (En collaboration avec M. Soubeyran). — *Arch. prov. de chirurg.*, 1903.

Le diagnostic de l'ostéo-sarcome avec la tuberculose est parfois fort malaisé. L'observation que nous rapportons dans ce mémoire en est un exemple.

Il s'agit d'un malade qui présentait une tuméfaction globuleuse du genou gauche, dont les *limites inférieures* et *supérieures descendaient en pente douce jusqu'à l'os sain*, comme cela se voit dans les cas de tumeur blanche, et non brusquement, à pic, comme on l'observe le plus souvent lorsqu'il s'agit d'ostéo-sarcome. Ce genou était le siège de *douleurs vives* qui avaient été beaucoup *atténuées par l'enveloppement ouaté*, fait que la plupart des auteurs s'accordent à considérer comme caractéristique des lésions tuberculeuses. Enfin, il y avait de la *contracture musculaire* très nette et *toute mobilisation du genou était impossible*, ce qui plaidait fortement aussi en faveur de la tuberculose. Tous ces signes imposaient presque le diagnostic de tumeur blanche. Ce fut l'avis de M. le Professeur Tédenat qui pratiqua la résection du genou.

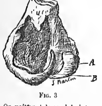


Fig. 3

On voit en A le condyle interne normal, le condyle externe est creusé d'une vaste cavité, le cartilage a été respecté.

Les lésions dont la figure 3 rend un compte exact firent faire quelques réserves sur ce diagnostic. L'*examen histologique* montre qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules géantes. D'ailleurs la récidive ne tarda pas à se produire et l'amputation fut pratiquée.

La figure 4 montre les lésions qui existaient alors. L'étude des faits analogues à celui que nous rapportons nous amène à conclure qu'aucun signe clinique n'est pathognomonique de tuberculose articulaire ou d'ostéo-sarcome et qu'on ne saurait par conséquent être trop circonspect puisque ce dernier diagnostic amène le sacrifice du membre malade. De plus, des interventions économiques ont donné des guérisons durables dans l'ostéo-sarcome, surtout lorsqu'il s'agit de la forme à cellules géantes ; on est donc autorisé à les tenter toutes les fois que l'évolution lente permet de supposer qu'il ne s'agit pas d'un sarcome très malin.

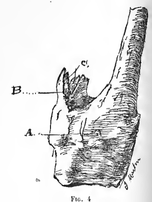


Fig. 4

Le fémur et le tibia sont soudés ; on distingue à peine la ligne de suture. Un fil de laiton A sort de la masse fémoro-tibiale. En B le noyau de récidive ouvert et contenant une matière pulpeuse lie de vin, parsemée de parcelles osseuses.

L'épaule au point de vue de la loi sur les accidents du travail.

La nouvelle loi sur les accidents du travail a reporté l'attention des chirurgiens sur les traumatismes des membres et leurs conséquences rapprochées ou éloignées, dont l'étude avait été un peu négligée depuis l'avènement de l'antisepsie et les brillants succès de la chirurgie viscérale. Nous avons étudié à ce point de vue l'articulation de l'épaule, qui présente

une fragilité bien connue, il est vrai, des cliniciens expérimentés, mais contre laquelle on ne met pas assez en garde le praticien dans la plupart des livres classiques. Nous aurions voulu écrire sur ce sujet une longue étude, très documentée, mais l'insuffisance de nos documents personnels nous a forcé à reporter cette publication à une date ultérieure. Nous avons seulement publié, à propos de deux observations très intéressantes, deux monographies que nous analysons dans les paragraphes suivants.

L'œdème dur traumatique de Sécrétan est-il une entité morbide?
Arch. gén. de Méd, 1906.

L'origine de ce mémoire est l'observation d'un malade âgé de 21 ans, qui consécutivement à la réduction d'une luxation intra-coracoïdienne présentait au niveau du moignon de l'épaule une tuméfaction étendue en avant jusqu'au sternum, en arrière jusqu'au milieu de l'omoplate, ayant envahi le creux de l'aisselle, d'une dureté ligneuse, non dépressible, ne présentant pas à la pression le godet caractéristique de l'œdème, ne s'accompagnant pas de douleurs spontanées et très légèrement douloureuse à la pression. Une incision pratiquée le long de la paroi antérieure de l'aisselle montra que *le tissu cellulaire très induré formait un véritable mastic qui engaînait et comprimait le paquet vasculo-nerveux*, mais pas la moindre collection de pus ou même de sérosité louche. L'induration diminua peu à peu, mais très lentement ; trois mois après elle avait presque complètement disparu, mais les mouvements de l'articulation scapulo-humérale étaient à peu près impossibles. Cependant, grâce à des massages prudents et patients le malade finit par recouvrer l'usage de son articulation.

S'agissait-il d'*œdème nerveux, de ces phlegmons ligneux* qu'a décrits M. le Professeur Reclus, ou de cette entité mor-

bide que veut constituer Sécrétan sous le nom d'*œdème dur traumatique ?*

L'étude des diverses publications sur ce sujet nous a amené aux conclusions suivantes :

Ces trois catégories de fait ne forment pas des classes bien nettes, des entités morbides bien définies. M. le Professeur Brouardel (*Soc. de Méd. lég.*, 1904) identifiait l'œdème nerveux et l'œdème dur traumatique ; Moreau (*Ac. de Méd. de Belgique,* 1905), rattache l'œdème traumatique au phlegmon ligneux.

Pour traduire d'une façon concrète notre pensée, il nous semble que l'on peut considérer ces faits comme formant une chaîne ininterrompue aux deux bouts de laquelle sont, l'infection d'une part, le rôle trophique du système nerveux de l'autre ; le phlegmon chronique terminé par suppuration d'un côté, de l'autre l'œdème nerveux pur avec son apparition sans cause nette, sa disparition brusque, ses caractères fugaces en un mot.

Le rôle du système nerveux dans la production de l'œdème aseptique est expérimentalement prouvé et son importance n'est pas douteuse. D'un autre côté, il est difficile de ne voir que l'infection dans les phlegmons ligneux et l'œdème dur traumatique ; il y a quelque chose de plus : c'est, pensons-nous, le résultat d'une innervation en quelque manière défectueuse. En d'autres termes, ces faits nous paraissent résulter d'une *perversion*, le mot explique assez clairement notre idée, de la réaction organique à l'irritation, qu'elle soit de nature septique et l'on peut comprendre alors qu'une infection atténuée puisse produire une réaction aussi intense, qu'elle soit aseptique et l'on conçoit à la rigueur qu'un traumatisme de peu d'importance soit cause des troubles décrits par Sécrétan. L'innervation défectueuse, il est facile de la mettre en lumière dans notre observation. Nous savons, en

effet, de quelle délicatesse est la trophicité du moignon de l'épaule, à tel point qu'*une atrophie deltoïdienne presque complète peut succéder à une légère contusion de l'épaule*, comme nous en rapportons un cas dans le cours de la publication suivante.

Contribution à l'étude des conséquences éloignées des luxations de l'épaule. — *Arch. gén. de Méd.*, 1906.

Luxation spontanée sous-coracoïdienne complète, évidente cliniquement et péremptoirement démontrée par la radiographie, survenue lentement, progressivement, longtemps après la réduction d'une luxation traumatique, atrophie complète et sclérose du deltoïde et des tissus péri-articulaires qui rendaient les mouvements de l'articulation scapulo-humérale à peu près impossibles, tels étaient les accidents tardifs qui amenaient le malade, dont l'histoire est rapportée dans ce mémoire, devant les tribunaux, à fin de révision d'un jugement qui, deux ans auparavant, l'avait considéré comme un simulateur et lui refusait toute indemnité.

On observe relativement assez fréquemment, après des traumatismes de l'épaule, des luxations en bas, étudiées par M. Hennequin, par Bétuel (Thèse de Paris 1898) qui sont produites par le relâchement paralytique du deltoïde, mais *la luxation spontanée en haut est extrêmement rare* et on n'en trouve pas d'exemple dans le mémoire pourtant si documenté de MM. Forgue et Maubrac ; cette seule considération montre l'intérêt de notre observation.

Nous avons été, en outre, amené par ce cas à étudier la *périarthrite scapulo-humérale*. Or, il nous a semblé qu'il y avait encore beaucoup à faire sur ce sujet, malgré les brillants travaux de M. le Professeur Duplay. La notion reproduite dans tous les livres classiques, à savoir que cette affection

est caractérisée par la disparition de la bourse séreuse sous-deltoïdienne, nous a paru fausse et dénuée de fondement anatomique : l'observation princeps, en effet, celle qui est rapportée dans le premier mémoire de M. Duplay avec des détails anatomiques très précis, montre la persistance de cette bourse séreuse à l'intérieur de laquelle on ne trouve pas la moindre adhérence, et l'existence, au contraire, de nombreuses brides fibreuses péri-articulaires qui sont la raison des troubles de la fonction articulaire, de telle sorte que le mot de péri-arthrite paraît avoir raison contre la conception que l'on s'est faite de cette affection. La facilité avec laquelle se produit en l'espece ce tissu de sclérose péri-articulaire nous paraît tenir à ce *nescio quid*, faisant de l'articulation de l'épaule une articulation d'une délicatesse telle qu'on ne saurait jamais, lorsqu'il s'agit d'elle, trop réserver un pronostic. Nous rapportons ici l'observation à laquelle nous faisions allusion dans le paragraphe précédent.

D'ailleurs si la péri-arthrite n'est pas sous la dépendance de la bourse sous-deltoïdienne, elle n'est pas toujours non plus causée par des brides péri-articulaires : les observations de M. Tuffier (***Presse médicale***, 1900), de M. Jacob (*Gaz. des Hôpitaux*, 1902) montrent qu'elle peut être consécutive à une fracture de la tête humérale dont un fragment vicieusement consolidé forme cal et limite les mouvements de l'articulation.